

Soria SAUVEUR

450

Contribution à l'Étude de
la Méningite à Bacille de Friedlander



— PARIS —

LIBRAIRIE M. LAC

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e arr.)

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Étude de
la Méningite à Bacille de Friedlander

Soria SAUVEUR

Contribution à l'Étude de
la Méningite à Bacille de Friedlander



— PARIS —

LIBRAIRIE M. LAC

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e arr.)

1934

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR OKINCZYC

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR RATHERY

MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOEDERICH

Qui a bien voulu nous suggérer l'idée
de cette thèse et aidé de ses conseils.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MÉNINGITE

A BACILLES DE FRIEDLANDER

Nous avons eu l'occasion dernièrement d'observer dans le service de notre Maître, le Docteur Lœderich, un cas de méningite aiguë suppurée à bacille de Friedlander.

Cette observation nous a beaucoup intéressé non pas seulement à cause des particularités cliniques présentées par le malade mais surtout à cause de la *rareté* des observations analogues dues à ce bacille.

La localisation du pneumobacille de Friedlander sur les méninges est, en effet, peu courante :

Elle est parfois la localisation terminale d'un processus septico-pyohémique à point de départ variable.

Plus souvent elle résulte d'une propagation aux méninges d'une lésion pneumobacillaire des régions voisines surtout l'otite. Enfin, elle peut paraître primitive et constituer la localisation initiale de l'agent infectieux ; la

porte d'entrée qui dans ces cas reste inconnue, doit être recherchée dans une lésion de la muqueuse bucco-pharyngée.

Friedlander, Weichselbaum, Netter ont été les premiers auteurs à signaler la présence du pneumobacille de Friedlander dans des exsudats méningés.

Ultérieurement Dvorchowski le trouve à l'état de pureté dans une méningite purulente consécutive à une lésion du nez.

C'est Canon qui pour la première fois, au cours d'une septicémie à prédominance méningée, pratique une hémoculture et décèle dans le sang du malade, du pneumobacille de Friedlander pur, que l'on a retrouvé à l'autopsie dans le pus des méninges et des divers organes.

Depuis ce temps-là, Etienne de Nancy a fait un travail très important en 1895 sur le Pneumo de F.

Wolff en 1909, à Leipzig, Brissaud, à Lyon en 1912, la thèse de Colombe (Paris 1916), celle de Denis (Paris 1924) et surtout les cas présentés à la Société Médicale des Hôpitaux le 29 janvier 1924 par Messieurs le Professeur G. Lion et Minvielle et le 1^{er} février 1924 par MM. le Professeur Ménétrier et Madame Bertrand-Fontaine, ont beaucoup contribué à l'étude de la méningite à pneumobacille de Friedlander.

Actuellement reconnu comme bacille pathogène, on a voulu rapprocher de lui d'autres bacilles tels que celui de l'ozène, du rhinosclérone qui se présentent en effet que peu de différences avec lui au point de vue odeur, coagulation du lait, fermentation des sucres, virulence et vigueur.

ÉTUDE CLINIQUE

Le début d'une méningite à pneumo-bacille de Friedlander est quelquefois brusque : tel est le cas du malade observé par Denis (thèse de Paris 1924).

C'est en effet un homme de 31 ans, en pleine santé apparente qui est tombé brusquement sans connaissance dans la rue et qu'on a dû transporter d'urgence à l'hôpital (obs. IV).

Le plus souvent le début est seulement rapide et progressif. Dans notre observation personnelle le malade a présenté avant son entrée dans le service, pendant trois jours de la céphalée intense, tenace et progressive et quelques vomissements alimentaires (obs. I).

Dans le cas de MM. Surdley, H. Lemire et M^{me} de Jong c'est un homme de 51 ans, souffrant depuis une semaine d'une angine assez intense qui fait deux jours avant l'apparition de signes méningés, de la céphalée, des vomissements en même temps que des frissons (obs. V).

Enfin, dans l'observation de Lequeux c'est un nou-

veau-né qui entre à l'hôpital pour des convulsions et c'est le quatrième jour de son admission qu'il présente de la raideur de la nuque et de la tension des fontanelles ainsi que des troubles gastro-intestinaux. On a observé exceptionnellement un cas où le début a été très lent et a duré six jours.

Nous pouvons dire d'une façon générale que le début d'une méningite à bacille de Friedlander est rapide et que dès le troisième ou le quatrième jour le malade entre dans la période d'état.

La période de début est caractérisée ainsi que nous venons de le dire, surtout par de la céphalée, des vomissements, des frissons et un certain état de prostration.

La constipation est inconstante.

Chez le nourrisson les convulsions sont la principale manifestation.

PÉRIODE D'ÉTAT

Elle apparaît vers le troisième ou quatrième jour de la maladie :

On est en présence d'un malade qui présente presque toujours un état de prostration plus ou moins grand. Le délire existe généralement.

Le malade prononce des paroles sans suite et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Il est fréquemment animé de mouvements convulsifs violents et désordonnés qui peuvent parfois le jeter hors du lit.

La respiration est bruyante, stertoreuse.

Le pouls est accéléré.

Les signes de réaction méningée; contracture plus ou moins généralisée, raideur de la nuque, Kernig existent dans la grande majorité des cas. Ils sont quelquefois très nets. Mais très souvent ils sont très discrets et demandent à être recherchés très attentivement.

Cependant ils peuvent faire parfois complètement défaut.

La paralysie faciale a été observée (obs. IV).

L'herpès a été constaté dans deux observations (obs. II et V).

Les signes oculaires sont inconstants.

Le strabisme et le phosis ont été contrôlés dans plusieurs cas. Le réflexe à la lumière est assez souvent aboli ou diminué.

Chez notre malade on a trouvé du myosis mais d'autres observations (VI et IV) ont relevé de la mydriase pupillaire à l'examen des membres il est très fréquent de noter un certain degré de flaccidité d'un membre avec forte diminution des réflexes tendineux.

Le réflexe cutané plantaire se fait généralement en extension soit d'un seul côté, soit des deux.

L'examen du cœur, très souvent impossible à cause de l'agitation du malade, ne révèle rien d'anormal.

La tension artérielle est normale ou un peu augmentée

L'examen des urines, fréquemment après cathétérisme préalable, montre rarement de l'albumine, quelquefois de la glycosurie mais jamais de corps cétoniques.

On n'a jamais trouvé d'élément purpurique sur le corps.

L'auscultation des poumons révèle assez fréquemment de foyers qui auraient pu être à l'origine de la maladie. Bref c'est un tableau de demi-coma avec signes méningés et signes hémiparétiques discrets qui fait penser naturellement à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale

malgré l'absence de signes infectieux ou d'hémorragie méningée et conduit à pratiquer la ponction lombaire.

Celle-ci seule, en effet, du vivant du malade donne les résultats qui permettent de poser le diagnostic,

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution d'une méningite à pneumo-bacille de Friedlander est le plus souvent rapidement mortelle.

Le coma devient de plus en plus complet et s'installe d'une façon très précoce.

Le pouls s'accélère et devient irrégulier, ainsi que la respiration. Celle-ci prend très fréquemment le rythme de Cheyne-Stokes à la fin de la maladie.

La mort survient généralement vers le quatrième jour de la maladie surtout s'il y a un tableau de septicémie associé.

Cependant dans quelques observations (obs. III de Lequeux et obs. IV de Denis) on a constaté un amendement passager des symptômes vers le troisième jour de la maladie.

La guérison a pu être observée dans quatre cas : il s'agissait alors d'observations de méningite de Friedlander pur.

FORMES CLINIQUES

La symptomatologie de la méningite à bacille de Friedlander est assez polymorphe.

L'affection peut se présenter comme cliniquement primitive. Dans ce cas-là le début peut être soit brusque, même foudroyant, tel le cas observé par Denis (obs. IV) où le malade tombe sans connaissance dans la rue, en pleine santé apparente.

Soit simplement rapide, comme dans notre observation personnelle où après deux jours de malaise, céphalées, vomissements, le malade présente des signes de réaction méningée.

Mais le plus souvent l'affection est secondaire, et résulte d'une propagation aux méninges d'une lésion pneumobacillaire des régions voisines surtout l'otite.

Dans les observations recueillies par Brümer et Weiselbaun il s'agit de malades qui ont souffert pendant plusieurs jours d'otite moyenne supprimée.

Ces derniers auteurs ont d'ailleurs beaucoup insisté sur les manifestations oto-méningées du pneumobacille

de Friedlander et on sait en effet que l'oreille moyenne communique largement surtout chez l'enfant avec la cavité bucco-pharyngée.

La méningite peut être aussi secondaire à une angine (obs. V de MM. Suredey, Lemaire et M^{lle} de Jong). D'autrefois elle succède à une septicémie à point de départ variable et la contamination se fait alors à distance par voie sanguine (Canon). On a aussi publié un cas où le traumatisme contribue à créer l'infection méningée. Enfin chez le nouveau-né (obs. VI, Lequeux) l'infection est à point de départ ombilical.

Suivant l'intensité des signes méningés on peut décrire des formes à symptomatologie discrète ou même absolument latente.

Ainsi le cas de l'observation IV où on ne note pas de raideur de la nuque, et un Kernig à peine perceptible, l'obs. III (Fr. Elias) où il n'y a pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig, ni d'agitation. Enfin dans les observations de Brümer (VII) et Weichselbaum (VIII) les signes méningés sont tout à fait absents et sont noyés dans le tableau de septicémie.

Mais parfois ils dominent nettement la scène clinique et dans ces cas on observe alors nettement ce tableau de la méningite aiguë.

Céphalée, agitation, délire intense, raideur de la nuque, signes de Kernig, convulsions.

Il faut signaler aussi la forme du nourrisson assez spéciale (obs. VI de Lequeux) :

Le nourrisson vient consulter essentiellement pour des convulsions : c'est secondairement que viennent s'ajouter d'autres symptômes tels que : extension des membres, tension des fontanelles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le diagnostic de méningite aiguë suppurée à pneumobacille de Friedlander n'est très souvent pas posé du vivant du malade et c'est seulement à l'examen microscopique du pus prélevé sur les méninges à la nécropsie que l'on arrive à faire le diagnostic de l'affection.

On trouve en effet toujours à l'examen des organes, des lésions de méningite suppurée avec congestion intense des méninges, et exsudats disséminés à la surface des circonvolutions cérébrales, exsudats fibrino purulents, épais, visqueux, jaunâtres ou verdâtres, mais avec prédominance à la convexité ou à la région basilaire, surtout en ce dernier point.

Les cavités ventriculaires sont assez fréquemment remplies d'une sérosité plutôt claire ou légèrement louche.

Il est assez fréquent de noter des abcès multiples du cerveau et du cervelet.

La forme cérébro-spinale est exceptionnelle.

Dans les méningites ayant fait suite à une otite suppurée on constate toujours (obs. VIII de Weichselbaum)

la présence de pus dans les organes auditifs externes ainsi que dans les cellules mastoïdiennes.

On peut voir aussi une muqueuse de la caisse du tympan et de trompe fortement infectée.

Le périoste mastoïdien, la partie supérieure du muscle sténo-cleïdo mastoïdien sont souvent infiltrés de pus. Dans les cavités nasales on peut trouver une sécrétion abondante, épaisse et purulente.

Du côté du poumon, on note fréquemment la présence de foyers hémorragiques et œdémateux disséminés dont le centre est occupé par un abcès.

Enfin on peut voir également des lésions disséminées analogues au niveau d'organes tels que la rate ou les reins.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Le pneumobacille se présente sous des aspects différents selon qu'on l'observe dans les exsudats pathologiques ou dans les milieux de culture :

Dans les exsudats pathologiques, le microbe apparaît comme un coccobacille, c'est-à-dire qu'il est formé de grains tenant le milieu entre la forme arrondie des cocci et l'aspect allongé des bactéries, ces grains sont le plus souvent groupés par deux quelquefois par trois éléments et peuvent même former de courtes chaînettes. Mais le caractère essentiel c'est que le pneumobacille présente à sa périphérie une capsule beaucoup plus volumineuse et plus facile à colorer que celle du pneumocoque.

Pour le mettre en évidence il faut, avant de colorer par le violet phéniqué la lamelle sur laquelle a été étalé l'exsudat laisser la préparation une à deux minutes au contact d'une solution aqueuse d'acide acétique à 1 %.

Dans les milieux de culture le pneumobacille perd sa capsule et apparaît sous forme de grains plus ou moins arrondis, de courts bâtonnets trapus difficiles à distinguer

d'un microscope, de bacilles plus ou moins allongés, enfin de véritables filaments.

Toutes ces formes se rencontrent d'ordinaire dans le même milieu. Examiné à l'état frais, le pneumobacille est manifestement immobile.

Il ne prend pas le gram.

Le pneumobacille pousse sur tous les milieux usuels de culture à partir de 15 à 20°. Il est anaérobie facultatif. Son milieu type est le sérum de lapin où il se développe sous sa forme diploco-cobacille encapsulé.

Il trouble uniformément le bouillon où se produit un précipité légèrement adhérent au tube sur gelose, sur sérum coagulé, sur gélatine incliné il donne des colonies grisâtres, luxuriantes, bientôt confluentes.

Sur pomme de terre il donne des colonies grisâtres, épaisses et visqueuses et détermine la formation de nombreuses bulles de gaz, sur gélatine en piqure, l'aspect est caractéristique ; les colonies se développent tout le long du trait d'ensemencement et d'une façon exubérante à la surface où elles forment une saillie hémisphérique d'un blanc saillant, aspect de porcelaine « culture en clou à grosse tête ». La gélatine n'est pas liquéfiée.

Dans le lait il se développe facilement et coagule le liquide plus ou moins énergiquement.

Il ne donne pas d'indol.

Enfin il a une très grande vitalité dans les cultures et peut être conservé vivant pendant plusieurs semaines sans être repiqué.

La souris est le réactif de choix pour le pneumobacille; l'inoculation d'exsudats pathologiques sous la peau

entraîne en deux ou trois jours un œdème visqueux au point d'inoculation.

Le microbe se généralise dans le sang où on le retrouve en très grande quantité sous forme de diplocoques ou de courts bacilles encapsulés.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de méningite aiguë à pneumobacille de Friedlander est très malaisé et pour ainsi dire impossible à poser en clinique.

Cette affection en effet ne possède dans sa symptomatologie aucun signe pathognomique.

Tantôt, et c'est souvent le cas, les symptômes sont noyés dans le tableau d'une septicémie grave.

Tantôt, quand les signes méningés existent et prédominent, le tableau est celui soit d'une méningite aiguë banale, soit d'une hémorragie méningée.

C'est pourquoi il faut faire, du vivant du malade, appel à la Ponction Lombaire afin de déceler le microbe en cause, par l'examen microbiologique approprié.

La ponction lombaire donne le plus souvent un liquide louche, quelquefois franchement purulent.

Après centrifugation, on trouve des nombreux polynucléaires altérés, quelques hématies et quelques rares lymphocytes. De plus on constate la présence du pneumobacille de Friedlander.

L'albumine est augmentée.

Bref nous pouvons dire avec Besançon que le diagnostic avec pneumobacille est basé sur sa morphologie.

« Diplococcobacille encapsulé ne prenant pas le Gram, immobilité du microbe ; la culture en sérum de lapin dans laquelle il se présente sous son aspect typique encapsulé ; la culture en gélatine, aspect en clou ; l'inoculation à la souris (septicémie à diplococcobacilles encapsulés) ».

Tous ces caractères permettent facilement de distinguer le pneumobacille du pneumocoque avec lequel il n'a, l'apparence encapsulée exceptée, que des dissemblances. Enfin dans la grande majorité des cas, le diagnostic d'une méningite aiguë à pneumobacille de Friedlander est posé à l'autopsie après examen bactériologique des exsudats relevés au niveau des méninges.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Chez l'enfant : à la période de début le diagnostic est évidemment impossible ; on peut cependant éliminer la méningite tuberculeuse à cause de l'absence des signes d'imprégnation.

A la période d'état : les signes du trépied méningitique, les convulsions, prennent une certaine valeur mais ils peuvent s'observer dans les toxi-infections gastro-intestinales, dans les entéro-colites ; mais dans ces cas ils sont heureusement influencés par le traitement.

En présence d'un syndrome méningé on éliminera certaines affections non méningées :

Les tumeurs cérébrales, l'abcès du cerveau à forme méningitique, les états méningés au cours des maladies infectieuses.

Le diagnostic se posera surtout avec :

L'encéphalite épidémique où la ponction lombaire montre l'hyperglycorrachie ; les méningites cérébro-spinales avec leurs signes infectieux plus marqués ; les méningites tuberculeuses avec leur période d'imprégnation et enfin la méningite syphilitique à diagnostic difficile mais à allure subaiguë et influencée par le traitement.

Chez l'adulte : le diagnostic se posera surtout en dehors des cas que nous avons cité ci-dessus surtout avec l'hémorragie méningée qui présente une symptomatologie à peu près semblable et avec la méningite cérébro-spinale pure. La ponction lombaire tranchera le diagnostic.

Enfin chez le nourrisson : le diagnostic est particulièrement difficile avec les troubles gastro-intestinaux avec les méningites aiguës.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nous serons très brefs sur ce chapitre, l'étiologie d'une méningite à pneumobacille de Friedlander ayant été traitée tout au long de ces pages.

Nous dirons cependant que dans toutes les affections à syndrome méningé il faut rechercher le point d'entrée de la maladie.

Brissaud dans sa thèse a insisté beaucoup sur les manifestations oto-méningées du pneumobacille de Friedlander et en effet cinq observations sur douze relatent une otite à l'origine de l'affection.

Une rhinite peut être aussi incriminée comme étiologie

Un foyer pulmonaire également.

Une septicémie à point de départ variable peut aussi se localiser secondairement sur les méninges.

Enfin une fracture du crâne peut déterminer aussi l'affection ; chez le nourrisson une infection de l'ombilic (obs. Lequeux) peut causer une méningite.

Il se peut enfin que la maladie soit primitive du moins en apparence, la porte d'entrée ayant passé inaperçue.

TRAITEMENT

Dans notre observation personnelle, ayant cru tout d'abord à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale, nous avons traité le malade par une thérapeutique anti-méningococcique assez intense ; pendant quatarnte-huit heures injection quotidienne intra-rachidienne et sous-cutanée de cinquante centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

On a fait ensuite au malade de la trypaflavine intrarachidienne.

Dans l'observation IV (Thèse Denis) on a constaté qu'une saignée 400 grammes avait amené une certaine amélioration mais malheureusement tout à fait éphémère.

Bref le traitement est tout à fait palliatif : bromures, chloral par la bouche et en lavements peuvent être prescrits.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Cette observation personnelle est celle que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, le Docteur Lœdrich à l'hôpital Necker.

Le malade âgé de 50 ans a été admis dans le service dans la soirée du 14 avril en état de demi-coma. On est en présence d'un malade étendu sans connaissance dans son lit, avec perte de la sensibilité et de la motilité volontaire. De temps à autre, quelques soubresauts tendineux du bras gauche. La respiration est stertoreuse et rapide ; on note 44 respirations à la minute. La température est à 39°5, le pouls à 120. D'autre part, on apprend que cette personne depuis trois jours se plaignait de céphalée intense, tenace, rebelle aux analgésiques habituels, progressive, et qu'il a présenté quelques vomissements.

Pas de constipation.

A l'examen du malade on note quelques légers signes de réaction méningée ; un peu de contracture, une raideur de la nuque et un signe de Kernig, discret. Il n'y a pas d'herpès ni de taches purpuriques. Pas d'otite.

Les bruits du cœur sont normaux : pas de bruit de galop. La ten-

sion artérielle est de 16×10 au Vaquez. Rien à signaler dans les urines.

L'examen des membres montre un certain degré de flaccidité au membre inférieur droit, le gauche est normal.

Le réflexe rotulien droit est très affaibli.

Les achilléens existent.

Le réflexe cutané plantaire en extension à droite.

L'examen des yeux montre des pupilles en myosis avec strabisme interne, et réagissant peu à la lumière. Aux poumons : quelques râles de congestion pulmonaire à la base droite et une respiration soufflante dans toute l'étendue du poumon gauche.

Des cicatrices d'ulcères variqueux aux jambes.

Devant un pareil tableau on a pensé à la possibilité soit de méningite cérébro-spinale malgré l'absence de signes infectieux, soit d'une hémorragie méningée et on a pratiqué une ponction lombaire qui a montré un liquide trouble, suivie d'une injection de 50 cm³ de sérum polyvalent anti-méningococcique intra-rachidien et d'une injection de 50 cm³ sous-cutanée.

En même temps huile camphrée et sérum physiologique.

La ponction lombaire a donné comme résultats :

Albumine = 2,40

Cellule de Nageotte = 90 éléments par mm³

Après centrifugation : très nombreux polynucléaires, quelques hématies et quelques rares lymphocytes.

De plus, on a constaté la présence de bacilles à grain négatif en forme de bâtonnets, légèrement mobiles : les pneumobacilles de Friedlander.

On a injecté au malade de la trypanflavine intra-rachidienne.

Il est mort dans l'après-midi du 17.

A l'autopsie. — Trainées purulentes au niveau des méninges contenant des pneumobacilles.

Aux poumons : lésions de broncho-pneumonie disséminées mais ne contenant pas de pneumobacilles.

OBSERVATION II

(présentée par MM. Lion et Minville)

(à la Faculté Médicale des Hôpitaux, Février 1924)

Le nommé G..., âgé de 38 ans, entre à l'hôpital le 29 janvier 1924 à 7 heures du soir.

Il est en plein délire, prononce des paroles sans suite et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

Agitation extrême. Fait continuellement des mouvements violents et désordonnés qui risque de le jeter hors du lit.

Dans ces conditions, il est impossible d'avoir de lui aucun renseignement. Plus tard seulement nous avons su par la famille que sa maladie durait depuis trois semaines et avait débuté par une atteinte du côté des poumons.

L'examen somatique est pour les mêmes raisons très difficile ; faciès pâle, terreux, quelques vésicules d'herpès bordent les lèvres. Pouls rapide à 120. Température : 38° 1.

L'auscultation du cœur est impossible ainsi que celle du poumon.

Raideur de la nuque — Signe de Kernig.

Le lendemain matin l'état du malade paraît stationnaire avec délire, agitation et signes méningés.

La température est tombée à 37° 7.

La ponction lombaire donne un liquide qui fait penser à une méningite cérébro-spinale et on injecte de suite 40 cm3 de sérum antiméningococcique.

Dans l'après-midi le malade devient somnolent.

Température 38° 1 — Etat comateux s'installe et s'exagère rapidement et le malade meurt à 1 heure du matin, trente heures après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie pratiquée montre le lendemain une méningite suppurée à localisation prédominant dans la région basilaire. Dans le poumon droit on trouve au niveau du lobe supérieur un foyer d'hépatisation dont le centre est occupé par un abcès de la grosseur d'une noix.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Sur frottis nombreux polynucléaires,

Les ensemencements par contre sont rapidement positifs : Le bouillon peptoné est trouble au bout de 24 heures. Sur la gélose inclinée placée à l'étuve s'est développée une abondante culture blanche visqueuse qui prendra bientôt l'aspect glaireux et deviendra coulante.

L'examen microscopique de germe développé dans ces milieux montre un diplobacille très court, très mince à gram négatif. Ne coagule pas le lait.

Par contre fait fermenter les milieux sucrés d'une façon peu marquée pour le lactose, intense pour le maltose glucose et manvite.

Gélose au plomb a été noircie.

Les milieux au rouge neutre n'ont pas été modifiés.

OBSERVATION III

(Fr. Elias)

Enfant né normalement ; la mère présentait des traces de scrofule ; le grand-père est mort cachectique ; il a été nourri six semaines au sein ; a cependant dès le début décliné.

Actuellement : enfant de soixante-deux jours, très faible, peau flasque, teint grisâtre, face bouffie, regard vide. Engourdi — rire sardonique — fontanelles tendues.

Pas de raideur de la nuque — jambes repliées — pas de Kernig Babinski gauche.

Selles jaillissantes vertes — pharynx rouge.

Poitrine et poumons : rien d'anormal — oreilles normales.

A la ponction lombaire : petite quantité de liquide fortement trouble — lymphocitose et albuminose.

Le lendemain : température 38° 5. Mouvements convulsifs des extrémités — opisthotomos — conscience trouble.

Ponction ventriculaire : extraction de 5 cm³ de liquide et injection de 5 cm³ de sérum antiméningococcique.

Le septième jour : ailes du nez battantes — tirage respiratoire — souffle aigu para-vertébral — râles sonores moyens et petits.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre des pneumobacilles de Friedlander.

Cinq jours après, mort du petit malade.

A l'autopsie : Cerveau infiltré de sang ; sur les méninges et surtout la scissure inter-hémisphérique et la base, couche épaisse de pus.

Aux poumons : Zone d'hépatisation para-vertébrale couleur rouge foncé — sur les bronches : pus épais.

OBSERVATION IV

(Denis — Thèse Paris 1924)

Il s'agit d'un malade de 33 ans apporté à l'hôpital dans le coma ; coma apparu brusquement, l'homme étant tombé sans connaissance dans la rue, en pleine santé apparente.

Coma presque complet avec flaccidité très accentuée et absence de signes méningés. Dans la nuit le malade présente des crises d'agitation avec contractures généralisées et vomissements ; une saignée de 400 grammes amène une amélioration.

Le lendemain, à l'examen, malade somnolent, demi-comateux, ne répondant pas aux questions, réagissant faiblement aux excitations.

Jambe et bras du côté droit retombent plus lourdement.

Réflexes diminués à droite — Babinski des deux côtés.

Réactions pupillaires normales — Mydriase.

Ni raideur de la nuque ni signe de Kernig.

Rétention d'urine — La cathétérisme ramène une urine claire, sans albumine mais avec 33 gr. de sucre par litre sans corps acétoniques.

Pas de signes pulmonaires, ni cardiaques.

La tension artérielle est de $11 \frac{1}{2} \times 8$ au Vaquez.

Le lendemain, apparition de phosis gauche avec strabisme externe et paralysie faciale. L'hémiplégie droite est plus marquée.

Kernig assez léger.

La ponction lombaire ne ramène pas de liquide.

Le coma devient plus complet. Le pouls est irrégulier et rapide. Arythmie respiratoire — Cheyne-Stokes. Mort le quatrième jour.

A l'autopsie : Méningite suppurée de la convexité et la base.

Lésions pulmonaires ; vaste zone hémorragique et œdémateuse à gauche, petits foyers analogues à droite.

L'examen direct du pus montre des diplocoques encapsulés ne prenant pas le gram.

L'inoculation à la souris provoque la mort en quatre jours avec œdème généralisé : le sang fourmille de diplocoques.

L'examen cytologique des organes montre au niveau des méninges une réaction suppurée très étendue avec pneumobacilles en abondance dans des amas de polynucléaires plus ou moins altérés. Au niveau des poumons, une congestion intense avec œdème mais sans foyer bronchopneumonique.

OBSERVATION V

(MM. Suredey A., H. Lemaire, M^{lle} de Jouy
à la Société Médicale des Hôpitaux)

P., âgé de 26 ans, entre le 14 mai 1912 à l'hôpital Saint-Antoine, souffrant depuis une dizaine de jours. Il eut une angine peu intense qui ne l'arrêta pas dans son travail ; sept jours plus tard, le 11 mai, il ressentit de violents maux de tête et des frissons.

Le 12, douleur vive dans l'hypochondre droit, il doit s'aliter. Il resta couché deux jours puis voyant les malaises augmenter se fait hospitaliser. A son entrée :

Température 40° — un certain degré de prostration. Cependant conserve encore la liberté de ses mouvements : il peut se tenir debout et marche mais titube légèrement.

Pas de raideur de la nuque — gorge rouge, amygdales grosses, tuméfiées et rouges — pas d'otite.

La nuit même son état s'aggrave : il est pris de délire.

Le 15 mai, la prostration s'est accentuée ; sa parole est embarrassée, hésitante ; il articule mal les mots ; il peut toutefois répondre aux questions : se plaint de céphalée et de l'hypochondre droit.

Coloration ictérique marquée de la peau et des conjonctives — Herpès à la commissure labiale droite.

Température 39° 6.

Raideur très prononcée de la nuque et les mouvements de la tête dans les divers sens sont très douloureux — Kernig très net — Réflexes diminués.

Foie gros et douloureux — rate grosse et indolore — respiration accélérée, bruyante — râles sous-expubants aux deux bases — aucun foyer de pneumonie.

La ponction lombaire donne 15 cm³ de liquide jaunâtre verdâtre, non hypertendu. On injecte 5 cm³ de collargol.

Le 16, tendance à l'aggravation. — Prostration accentuée. Incapable de répondre aux questions. Température : 39° 6. La ponction lombaire donne un liquide analogue mais cette fois en jet. De nouveau on injecte du collargol. Le soir coma complet — Température : 40° 3. — Mort.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Liquide purulent, très louche, jaune verdâtre, un peu fibrineux.

L'examen cytologique montre que le culot de centrifugation est formé presque uniquement de polynucléaires altérés. Pas de méningocoques, mais sur la préparation on trouve quelques diplobacilles trapus, encapsulés et gram négatif.

OBSERVATION VI

(de Lequeux)

Nouveau-né de huit jours qui entre à l'hôpital pour des convulsions. Il présente un ventre ballonné, l'ombilic rouge. Extension complète des membres. — Raideur de la nuque, somnolence, strabisme interne.

Le troisième jour les symptômes semblent s'amender.

Le quatrième jour : abattement extrême, tension des fontanelles cyanose, œdème des membres inférieurs, ventre mou, mort.

A l'autopsie. — Méningite purulente — Abscès multiples du cerveau et du cervelet. Congestion pulmonaire de la base gauche.

Examen bactériologique pratiqué du vivant sur le liquide céphalo-rachidien teinté de sang montre des diplocoques encapsulés ne prenant pas le gram et présentant tous les caractères du pneumobacille de Freidlander,

OBSERVATION VII

(de Brüner)

Homme de 55 ans, souffrant depuis quatre semaines d'une otite suppurée gauche. Entre avec une céphalée vive sans présenter de signes cérébraux ni d'élévation de température.

On constate des signes de mastoïdite — On fait alors une trépanation de l'autre. — Tout marche bien lorsqu'au cinquième jour apparaissent céphalée et frissons. La température monte à 39°. Les jours suivants l'état s'aggrave : albumine, douleurs abdominales, vomissements, agitation, convulsions cloniques généralisées. Le malade meurt rapidement.

Autopsie : Méningite diffuse surtout de la convexité — Thrombose des seins. — Pas de pus. — Abscess du rocher. — Cœur, poumons, rien à signaler. — Rate grosse. — Reins : petits abscess.

L'examen bactériologique de l'exsudat méningé du pus montre du pneumobacille de Friedlander pur.

OBSERVATION VIII

(de Weichselbaum)

Il s'agit d'un malade soigné depuis quatre semaines pour otite suppurée moyenne gauche qui tombe dans un demi-coma deux heures avant la mort. Le pus coulait à flot de l'oreille gauche.

A l'autopsie les méninges sont laiteuses et les ventricules latéraux pleins de sérosité claire.

Dans les organes auditifs externes, du pus épais, gris jaunâtre qui remplit également les cellules mastoïdiennes. — La muqueuse de la caisse et de la trompe sont fortement injectées.

Le périoste mastoïdien, la partie supérieure du muscle sterno-cleido-mastoïdien sont infiltrées de pus. Dans les deux cavités nasales, sécrétion abondante, épaisse, purulente.

Examen bactériologique : Pus très riche en pneumobacille de Friedlander. — Capsules très visibles.

La marche de la maladie aurait été : otite, affection primitive puis extension à la mastoïde, au muscle sterno-cleido-mastoïdien, puis infection générale.

CONCLUSIONS

1° La méningite à pneumobacille de Friedlander sans être d'une grande fréquence, n'est pas une rareté.

Nous en rapportons dans notre thèse une nouvelle observation qui nous servira à en présenter la symptomatologie.

2° Le plus souvent cette affection succède à une septicémie ou à une septico-pyohémie à point de départ variable.

Elle peut aussi résulter d'une propagation aux méninges d'une affection voisine, par exemple une otite, ou apparaître comme complication d'une fracture du crâne.

Enfin dans bien des cas elle apparaît à l'état de maladie primitive, du moins en apparence et l'on doit toujours rechercher une porte d'entrée passée inaperçue ; lésion de la muqueuse bucco-pharyngée, angine, infection ombilicale chez le nouveau-né.

3° Au point de vue clinique, ces symptômes de réaction méningée sont parfois si atténués qu'ils passent presque inaperçus dans les tableaux de septicémie.

Parfois aussi ils dominent le tableau clinique et l'on observe la symptomatologie classique aiguë : phénomènes d'excitation (céphalée, agitation, délire intense, raideur de la nuque, signe de Kernig, convulsions) qui aboutissent progressivement et rapidement au coma.

Les signes oculaires sont rares : strabisme, dilatation pupillaire. L'évolution de l'affection est très rapide.

La mort en est la terminaison habituelle au bout de quelques jours. La guérison a été cependant observée dans les cas de méningite pure, sans association morbide.

Il n'existe pas, au point de vue clinique, des signes pathognomoniques de l'affection, aussi le diagnostic de la nature de cette méningite ne peut se faire que par l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique nous n'avons pas à notre disposition, actuellement, de traitement spécifique aussi les anti-infectieux ordinaires l'abcès de fixation, la saignée ont été tour à tour préconisés.

BIBLIOGRAPHIE

BESANÇON. — *Le Pneumobacille de Friedlander* (La Médecine Moderne), 1895. Traité de Microbiologie.

BORDONI-APPEDAZY. — *Sull-Etiologi dell'otite média* (Archivie per la scienze mediche), p. 263, 1890.

BRAZZOL. — *Contribution à l'étude de la signification pathologique à B. V* (Mém. Roy. Acad. de Sc. de Bologna).

BRISAUD (H.). — *B. F. Thèse*, Lyon, 1912.

CANON. — *Un cas de septicémie à B. F* (Deutsch. Méd. Woch, 1893, p. 1038).

CAUSSADE, JOLTRAIN et SURMONT. — *Bulletin de la Société Hôpitaux*, 8 février 1924.

CALOMBE. — *Septicémies pneumobacillè*. Thèse Paris 1916

DENIS (G.). — *Méningite à Pneumobac, de Friedlander*
1924.

LHÉMA. — *P. B. F. et son rôle en Pathol.*

LEQUEUX. — *Etiologie et pathologie des hemor. graves du*
nouveau-né. Thèse Paris, 1905.

LION et MINVIELLE. — *Bulletin des Hôpitaux*, 13 mai 1914.

LEREBOULLET et DESNOYELLE. — *Bulletin des Hôpitaux*.
5 mars 1924.

MENETRIER et BERTRAND-FONTAINE. — *Bulletin des Hôpi-*
taux. 6 février 1924.

MILL. — *Méningite à pneumobac.* (Journal de Bruxelles,
1892, p. 29).

NETTER. — *A propos de la présence de bacille encapsulé*
(Courrier Médical, 1882, p. 207).

RIST. — *Bactériol. des infections d'origine otitique.*
Thèse Paris, 1898.

SACLES-MILAN. — *Zur Keuntuin der durch den Pneumo-*
bacillus Verursachter Erkrankungen Zeits für
Heilkunde. Bd XXIII, 1902.

SEBEIB. — *Meningitis suppurativa* hedragt durch *Bacterium lactis aerogènes*.

WOLFF (Werner). — *Betrag 2, Path. den durch B. F. erzeugten* (Thèse n° 1815, Leipzig, 1909).



